Zur

pathologischen Anatomie

der

Brustdrüse.

Inaugural-Dissertation

der medicinischen Facultät

der

Kaiser-Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Robert Dreyfuss,
approb. Arzt aus Gernsbach.

Berlin.
1888.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. **von Recklinghausen.**

Langhans bestätigte und ergänzte im Jahre 1873 in einer äusserst sorgfältig durchgeführten Untersuchung die Befunde von Henle und Langer bezüglich der Membrana propria der Brustdrüse und verfolgte ihr Verhalten und speciell dasjenige ihrer hauptsächlichen Bestandtheile, der Stern- und Spindelzellen, in den verschiedenartigen Geschwülsten. Es würde jedoch zu weit führen, wollte ich hier das Resultat seiner Forschung schildern; ich verweise vielmehr auf die Originalarbeit und auf das Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht.

Merkwürdiger Weise haben die Ergebnisse der Langhans'schen Untersuchung über diesen Punkt in den zahlreichen nachfolgenden Publicationen über die Mammatumoren nur wenig Beachtung gefunden, obwohl sie doch nächst Johannes Müller's und Billroth's Abhandlungen uns am meisten über die Eigenthümlichkeit der pathologischen Vorgänge in der Brustdrüse Aufklärung brachten. Mansell Moullin und Jüngst sind unter diesen Autoren die einzigen, welche in ihren Publicationen der Membrana propria ihre Aufmerksamkeit gewidmet haben.

Mansell Moullin beschreibt die Membrana propria in einer Brustdrüse, welche eine Menge erbsengrosser Cysten enthielt, folgendermaassen: „Die stärkste Veränderung zeigte sich an der Membrana propria. Auf der Aussenseite der Acini konnte man feine Kerne sehen, welche, nur schwach gefärbt, von wenig körnigem Protoplasma umgeben waren. Mit der Vergrösserung der Acini wurden sie deutlicher und die Zelle nahm Sternform an. Später, wenn der Acinus sich zu einer Cyste ausgebildet hatte, wurden die Zellen spindelförmig. Dann war jede kleine Cyste von parallelen Streifen langer Spindelzellen,

wie von Reifen, umgeben. Die Zellen hatten einen gut markirten Kern, liefen an ihren Enden spitz zu, lagen neben einander und schoben sich in einander, jedoch ohne sich zu berühren. Der Raum zwischen ihnen wurde von einer vollkommen structurlosen, feinen Membran ausgefüllt, welche sich nur schwach färbte. In ihr verliefen die Spindelzellen und ragten über sie hervor wie die Rippen eines Blattes. Die Membran inclusive der Zellen konnte isolirt werden, da sowohl das Epithel von ihr, als sie selbst von ihrer Unterlage, dem Bindegewebe, leicht zu trennen war.“ Die beigefügten Zeichnungen machen das Bild sehr deutlich.

Jüngst schildert die Membrana propria in einem intracanaliculären Myxom. Sie besteht aus verschieden breiten, bandartigen, spindelförmigen Gebilden, die sich mit ihren bald abgerundeten, bald zugespitzten Enden in einander schieben. Sie sind von homogener Structur, einer ziemlich geradlinigen Schnitt- und Rissfläche, haben einen, seltener zwei blasse Kerne von ovaler Form. — Die Grössenverhältnisse der Zellen haben weder Mansell Moullin noch Jüngst angegeben.

Da diese Mittheilungen die einzigen Publicationen über diesen Gegenstand geblieben sind und an Vollständigkeit noch viel zu wünschen übrig lassen, so halte ich es für angemessen, in meiner Arbeit genauer auf die Verhältnisse der Membrana propria einzugehen.

1. Das Polycystom.

Mit diesem Namen möchte ich nach Analogie des Polycystoma ovarii eine Geschwulstart bezeichnen, bei welcher die Mamma in ein Conglomerat grösserer und kleinerer Cysten umgewandelt ist. In diesen Tumoren ist weder eine Bindegewebsvermehrung noch ein mechanisches Hinderniss für den Secretabfluss zu constatiren, also weder an eine cystosarcomähnliche Bildung noch an eine Retentionscyste zu denken. In der mir zur Untersuchung überlassenen Anzahl von Tumoren fand ich zwei solcher Polycystome. Ausserdem zeigten sich in einem Cystofibromyxom an einer ganz circumscripten, erbsengrossen Stelle die ersten Entwickelungsstadien des Polycystoms. Die beiden cystös degenerirten Mammae boten mikroskopisch genau

dasselbe Bild, nur makroskopisch ein etwas verschiedenes Aussehen dar. Der eine Tumor bestand aus Cysten von mikroskopischer Kleinheit bis zu solchen von Nuss- und Hühnereigrösse; der andere hatte dagegen folgende Structur.

In Alkohol gehärtete Mamma, Breite 9, Länge 7, Dicke 5 cm; mit Fett überall durchwachsen. Mamilla bietet nichts Abnormes. Auf der Oberfläche der Drüse ein Stück Haut, durch welche ein langer Schnitt geführt ist, der die darunter liegende, durch ein Fettpolster von 1 cm Dicke von ihr getrennte Cyste von Apfelgrösse eröffnet. In ihr findet sich (nunmehr nach operativer Eröffnung) kein Inhalt; ausgeprägte Recessus sind nicht vorhanden, nur verlaufen auf ihrem Grunde ganz seichte Erhebungen, die sich an einzelnen Punkten kreuzen und dann kleine Taschen bilden.

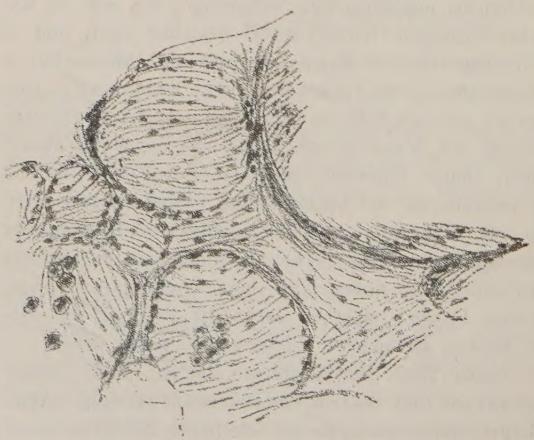
Die stärkste Prominenz der Riffe über die Wandung der Cyste beträgt 2 mm. Papilläre Excrescenzen sind nicht vorhanden. Eine Communication derselben mit einem Milchkanal konnte ich nirgends nachweisen. Auf Durchschnitten durch das Drüsengewebe bieten sich zahlreiche Cysten dar, von eben noch sichtbarer Grösse bis zu der einer Linse. Eine einzige ist bohnengross, von ovoider Form. Die Cysten sind theils durch Drüsengewebe getrennt, theils durch äusserst zarte Wände, auf denen makroskopisch keine Excrescenzen nachweisbar sind. Der Inhalt der Cysten füllt dieselben (nach Alkoholbehandlung!) nirgends vollständig aus; er ist theils krümlig, von weisser Farbe, theils — aber nur in zwei linsengrossen Cysten — colloid von brauner Farbe, Fleischgallerte ähnlich. Kleinere Ausführungsgänge sind im Gewebe deutlich zu sehen; dagegen keine erweiterten grösseren. Nirgends kann von den Cysten aus ein Gang sondirt werden.

Querschnitte durch die Mamilla ergeben, dass Milchkanäle von normaler Weite in einer Gerüstsubstanz liegen, die aus wellig-faserigem Bindegewebe und Bündeln glatter Muskelfasern besteht. Die Oberfläche derselben ist nicht glatt, sondern trägt zahlreiche, papillomartige Vorsprünge, die, wie die Kanäle überhaupt, mit einschichtigem Cylinderepithel bekleidet sind, und in welchen das circuläre Bindegewebe des Kanals (Langhans' Adventitia) in Wellen verläuft. Auf der Ober- und Unterseite dieser Excrescenzen sitzt kein Epithel; wir haben sie also als Riffe zu betrachten. An Längsschnitten werden die Riffe oftmals in der Weise getroffen, dass aus einem Milchkanal scheinbar zwei entstehen, indem innerhalb des grossen Kanals freiliegend ein Bindegewebsstrang verläuft, der auf beiden Seiten Cylinderepithel trägt. Diese Riffe sind jedoch nur Truggebilde, entstanden durch Fältelungen der Kanaloberfläche. Es lässt sich dies leicht beweisen, wenn man den Schnitt unter dem Deckgläschen verschiebt, wobei dann, bereits mit blossem Auge, die Gestaltveränderung des Lumens sichtbar wird: die Prominenzen verschwinden an einzelnen Stellen, an anderen bilden sich dagegen neue.

Schnitte aus dem festen Theil der Brustdrüse zeigen einen grossen Reichthum an Drüsenparenchym und zwar zu einem Lobulus vereinigte Acini mit einem einfachen Lager cubischen Epithels; an feinen Schnitten unter

dem Epithelbesatz Kerne von der Grösse weniger Mikra, die sich schwach färben; nirgends ein epithelentblösster Acinus. Auf den endothelartigen Belag folgt nach aussen die homogene Membrana propria, hie und da allerdings mit leicht angedeuteter Faserung. Die Acini liegen dicht beisammen. In den hierdurch zwischen ihnen entstehenden kleinen sphärischen Drei- und Vielecken ist ein kernreiches Bindegewebe, das, um den Lobulus concentrisch angeordnet, nach dem Ausführungsgang hin verläuft (Langhans' Adventitia). Am Ausführungsgang folgt auf dieses Bindegewebe eine Circulärschicht elastischer Fasern, hierauf das interstitielle, kernarme Bindegewebe. An den Lobulis fehlt der elastische Ring. In der Adventitia verlaufen Capillaren, in dem interstitiellen Gerüst grössere Gefässe. — An anderen Stellen sind die Acini vergrössert und tragen einfaches Cylinderepithel. Die einzelne Epithelzelle hat eine Höhe von 19 μ, eine Breite von 5, Kernlänge von 12 μ. Unter diesem Epithel liegen die 4—6 μ grossen Kerne der Membrana propria. Die Interstitien zwischen den Endsäckchen sind zum Theil geschwunden und zwar, wie sich dies successive nachweisen lässt, durch die Vergrösserung der Acinusinnenfläche. — Hiermit ist ein Uebergang geschaffen zu den kleinen Cysten, die mit normalen und vergrösserten Acinis zu ein und demselben Lobulus gehören, was aus der Gruppirung der Adventitia hervorgeht. Die Cystchen haben eine Grösse von durchschnittlich 0,2 mm. Das Cylinderepithel ist in ihnen an Grösse um das Doppelte gewachsen und zweischichtig. Der Zellleib hat eine gelbliche Farbe, auch nach Tinction mit Alauncarmin; der Kern ist sehr deutlich. An ihrem, dem Cystenhohlraum zugekehrten Ende sind die Zellen stark gequollen; aus ihnen tritt eine hyaline Masse in kleinen Kugeln. Es sitzt das Epithel den verdünnten Scheidewänden der Acini auf wie die Grannen einer Aehre und fällt leicht von ihnen ab. Von Detritus konnte ich in den Cystchen nichts finden. Unter dem Cylinderepithel liegt ein Stratum eigenthümlicher Gebilde.

Fig. 1.

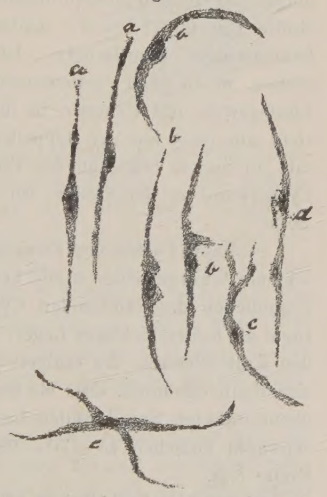


Erweiterte Acini; das Epithel ist in ihnen grösstentheils ausgefallen. Die Spindelzellen werden dadurch sichtbar. Vergr. 100.

Es sind dies Zellen von länglicher Gestalt, in paralleler Anordnung, mit einem grossen Kern. Sie sind in eine structurlose, sich nur wenig färbende Membran eingebettet, ragen jedoch über dieselbe um 3—4 μ hervor und verlaufen demnach auf ihr erhaben, wie die Rippen eines Blattes. Die Zellen lassen nur wenig von der Membran erblicken, da sie ziemlich dicht einander anliegen.

Durch Zerzupfen isolirt gleichen sie in ihrer Form ausserordentlich den glatten Muskelfasern. In einem Zellleib, der in seiner Länge zwischen 20 und 42 μ und in seiner Breite von 10—18 μ schwankt, befindet sich ein Kern von einer Länge von 10—20 μ (Fig. 2 a und b). Der Kern ist zuweilen direct an der Oberfläche des Zellleibs, zuweilen vom Protoplasma rings umgeben. Von der Seite betrachtet, zeigt sich in dem mittleren, dicksten Theil fast an jeder Zelle eine Dellenbildung an dem den Kern umgebenden Protoplasma (Fig. 2 b). Gewöhnlich besitzt die Zelle nur zwei Fortsätze von stark lichtbrechender Structur und von ausserordentlicher Länge. Dieselben sind an der einzelnen Zelle ungleich lang, so dass der Kern nicht genau in der Mitte der Zelle sitzt, haben eine durchschnittliche Grösse von 80 μ und eine Breite von 2—4 μ.

Fig. 2.



Spindelzellen der Membrana propria. a von der Fläche, b von der Seite betrachtet, c mit 3 und mehr Fortsätzen, d mit 2 Kernen. Zerzupfungspräparat. Vergr. 100.

Eine Anzahl dieser Zellen bot z. B. folgende Grössenverhältnisse (in μ):

Zellleib	Fortsätze	Ganze Zelle
22	120+55	197
24	120+67	211
18	157+48	223
42	105+97	244

(Die Spindelzellen in einem nicht erweiterten Acinus haben incl. Fortsätze eine Länge von 30—40—50 μ, von denen 46 μ auf den Kern, 12—15—18 μ auf jeden der beiden Fortsätze entfallen.)

Zuweilen sind die Fortsätze an ihrem Ende getheilt (Fig. 2 c) und mit einer benachbarten Zelle verbunden. Die Theilung ist besonders häufig an den Zellen der grösseren Cystchen zu constatiren. Nur selten hat eine Spindelzelle 2 Kerne, die weit von einander liegen (Fig. 2 d); noch seltener sind solche mit 2 dicht beisammen liegenden Kernen. Wie bereits erwähnt, ist die gegenseitige Anordnung der Zellen eine parallele oder die Zellen verlaufen auch nach Art von Meridianen durch die Wand der Acini (Fig. 1). Die Art der Befestigung des Epithels auf den Spindelzellen ist mir nicht deutlich geworden. Ich glaube, die Cylinderepithelien sitzen zwischen den Riffen, die durch die Prominenz der Spindelzellen gebildet werden. Der Fuss der Epithelien ist nicht gespalten, so dass also ein Reiten derselben auf den Fortsätzen ausgeschlossen ist.

Unter den Spindelzellen, ebenfalls noch in der structurlosen Membran, liegen bi- und multipolare, unverhältnissmässig kleinere Zellen von der Gesammtgrösse von 20 μ und einem Zellleib von 8 μ; auch sie besitzen stark lichtbrechende Fortsätze. Deutlicher sind sie in einigen Acinis zu erkennen, in denen nicht nur das Epithel, sondern auch die Spindelzellen ausgefallen (ausgerissen?) sind. Hier zeigt sich ein feines Maschenwerk von Sternzellen obiger Grösse mit ausserordentlich zarten, aber langen Fortsätzen in einer Breite von nur $\frac{1}{4}-\frac{1}{2}$ μ. Unter den Sternzellen liegt ein durchaus nicht feinmaschiges Capillarnetz. Die Wand der kleinen Cysten wird an den Stellen, wo sie eben zusammenstossen, ausserordentlich verdünnt; es ist kein Bindegewebe mit Gefässen in ihr mehr vorhanden, sondern das Septum besteht nur noch aus der doppelten Lage der Membrana propria. Im Gegensatz zu diesem Schwund des Bindegewebes sklerosirt und verdickt sich die Cystenwand an den Stellen, wo sie an nicht dilatirtes Drüsenparenchym anstösst.

In diesen Cysten von Stecknadelkopfgrösse ragen aus der Wandung kleine, schmale bindegewebige Stiele hervor, in deren grannenähnlichen Fächern die gequollenen desquamirenden Cylinderepithelien eingepflanzt sind, zuweilen sogar als mehrschichtiges Lager. Auch die Spitzen dieser Prominenzen tragen den Epithelbesatz. An einigen Stielen ist das Epithel abgefallen. Hier lässt sich dann erkennen, dass sie aus den freilich nur noch undeutlich markirten obenerwähnten Spindelzellen bestehen. Der Abstand der Stiele von einander schwankt zwischen 45 — 70 — 90 — 150 μ; ihre Länge beträgt 20 — 80, ihre Breite 8 μ.

Eigenartige Verhältnisse bietet die Wand der apfelgrossen Cyste (ebenso wie die der wallnussgrossen im anderen Tumor). Auf Querschnitten zeigt sie sich zusammengesetzt aus sklerosirtem Bindegewebe, das jenen eigenthümlichen Glanz aufweist, wie er von Recklinghausen näher beschrieben und als auf eine Verwandtschaft mit dem Hyalin hinweisend bezeichnet wurde. Eine Epithelauskleidung ist nirgends mehr zu erblicken. Sie fehlt bereits auf den sklerotischen Wandungen kleinerer Cysten, in denen sie sich noch etwas länger auf den oben beschriebenen Stielen erhält. Die Stiele sind hier ganz verschwunden. Unter dem sklerotischen Bindegewebe liegen

langausgezogene Drüsengänge und Acini, die dadurch ein vollkommen tubulöses Aussehen erhalten. Um die Structur der Membrana propria näher kennen zu lernen, versuchte ich, dieselbe von der Cystenwand abzuziehen, was mir — allerdings mit Einschluss einer Lage adventitiellen Bindegewebes — gelang. Durch die starke Sklerotisirung der Wand färbten sich die in ihr enthaltenen Elemente nur undeutlich; das Ganze imbibirte sich in diffuser Weise mit dem Alauncarmin. Auch Färbeversuche mit Pikrocarmin, Eosin oder Fuchsin führten zu keinem besseren Resultat. Dennoch konnte ich die Spindelzellen an ihrer parallelen Lagerung erkennen; wenn sie auch nur noch in geringer Zahl vorhanden waren. Am Rande des Präparats, also an der dünnsten Stelle, sah ich nur Sternzellen in der homogenen Tunica gelegen.

Fig. 3.

Die Sternzellen in der Wand der grossen Cysten, ein Maschenwerk bildend. Vergr. 100.

Diese Sternzellen lagen in einer doppelten Schicht, hatten mehrere (gewöhnlich vier) Fortsätze von stark lichtbrechender Structur. Sie bildeten ein dichtes Maschenwerk, indem sie sich mit ihren Fortsätzen verbanden, so dass nicht zu entscheiden war, wo die eine Zelle begann, die andre aufhörte. Ihre Grösse war deshalb nicht genau zu bestimmen, weil sie fast nirgends isolirt lagen. Der Abstand zwischen 2 Zellkernen schwankte von 30—80 μ, so dass auf jeden Fortsatz die Hälfte, also 15—40 μ, kam. Der dreieckige Zellleib hatte eine Grösse von 18 μ, der Kern in demselben eine solche von 9—10; also mochte die durchschnittliche Länge der ganzen Sternzelle 60—90 μ betragen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Cysteninhalts erwies sich die braune Gallerte in den beiden linsengrossen Cysten als eine homogene, gelblich-grüne Masse mit zahlreichen kubischen Krystallen von der Grösse eines rothen Blutkörperchens. In den Cysten mit körnigem Inhalt, also den kleineren, lagen polyedrische Zellen, die ein schönes Pflaster bildeten; isolirt nahm jede dieser Zellen Kugelform an; auch wenige Cylinderzellen waren zu erblicken. Milchkügelchen sah ich nirgends, wohl aber, besonders in den grossen Cysten, feinkörnigen Detritus.

Wir hätten nun noch das Verhalten der Milchgänge und des Bindegewebes zu betrachten. Dass die Kanäle in der Mamilla vollkommen normal waren, ist bereits erwähnt: aber auch im Drüsenparenchym boten sie keine

Abnormitäten. In der directen Nähe der Acini, also als Milchgänge kleinsten Calibers, waren sie vielleicht etwas dilatirt (ohne einen Inhalt zu besitzen!), alle anderen Kanäle hatten jedoch normales Lumen. Nirgends war an ihnen eine Zusammenschnürung zu bemerken. Das Epithel war cylindrisch und einschichtig. An Schrägschnitten durch den Kanal zeigten sich nach der Epitheldesquamation die Zellen der Membrana propria von normaler Grösse. Das Bindegewebe bot nichts Abnormes; es präsentirte sich in allen seinen Entwickelungsstufen, vom jugendlichen, kernreichen bis zum kernarmen, sklerotischen.

Wie haben wir uns hier die Cystenbildung zu erklären? Da der krankhafte Prozess überall nur auf das eigentliche secernirende Parenchym, nehmlich die Acini, beschränkt gefunden wurde, so läge am nächsten an eine Retention zu denken. Um eine solche annehmen zu können, bedürfen wir zweier Factoren, einer Secretion und einer Behinderung des Ausflusses, mag diese nun durch eine intracanaliculäre Wucherung (Labbé und Coyne), durch eine Obliteration des Ausführungsganges oder durch Rigidität desselben bedingt sein. Ein solches Hinderniss ist nirgends nachzuweisen. Das Lumen der Milchkanäle und deren Wandung ist in der Drüse sowohl als in der Mamilla normal. Auch für die Annahme einer Secretion in den Acinis oder den Cysten haben wir keinen Anhaltspunkt. Keine der Cysten, welche ich öffnete (die apfelgrosse war bereits operativ geöffnet und fehlen mir hierüber die betreffenden Daten), war prall gefüllt, weder die wallnuss- und kirschgrossen, noch die Stelle des Cystofibromyxoms, welche die beginnende Polycystombildung aufwies. Vielmehr waren die kleinen Acini, in denen bereits Epithelmetaplasie (statt cubischen cylindrisches Epithel) vorhanden war, vollständig leer. In den stecknadelkopfgrossen Cystchen waren die obersten Lagen der Cylinderzellen desquamirt, zum Theil noch in ihrer Form oder, isolirt, als grosse Kugelzellen erhalten, zum Theil zu feinkörnigem Detritus zerfallen. Prall gefüllt waren nur die Gallertcysten. Diese halte ich jedoch als nicht zum Bilde des Polycystoms gehörend, sondern rechne sie zu den Meckel'schen Involutionscysten (vergl. weiter unten), wie sie so häufig in den Mammis älterer Frauen vorkommen, auch in Carcinomen als nebensächliche zufällige Befunde, nicht als secundäre Gebilde, angetroffen werden.

Die Veränderungen, welche die Brustdrüse bei der Umwand-

lung in ein Polycystom erleidet, bestehen in einer Metaplasie des Epithels, dem eigenartigen Verhalten der Membrana propria und in der Bildung der Cysten mit Verschwinden der interacinösen Septa. Die Veränderungen in der Membrana propria betrachte ich als eine ächte Hyperplasie. Ich fasse die Vergrösserung der Spindelzellen ebenso auf wie die Hyperplasie der einzelnen Muskelfasern im graviden Uterus. Die Spindelzellen haben ja auch sonst eine entschiedene Aehnlichkeit mit glatten Muskelfasern. Ist ihre Function eine ähnliche? Ist es etwa ihre Aufgabe, einen Tonus in der Wand des Acinus und der Kanäle aufrecht zu erhalten? — Diese Ueberernährung, diese Hyperplasie der Spindelzellen kommt aber auch denen zu gut, welchen sie zum Ernährer, zum Träger dienen: den Epithelien. Diese verändern ihren Charakter, werden metaplastisch, hyperplastisch und hypertrophisch: nehmlich cylindrisch, gewinnen an Grösse und vermehren sich um das Vielfache. Zugleich gewinnt aber auch der Acinus an Grösse und dies verdankt er, wie ich glaube, einzig und allein seiner Membrana propria. Während sich ihre Zellen im normalen Acinus kaum über das Niveau der structurlosen, homogenen Membran erheben, während deren Kern sich nur schwach durch Alauncarmin färbt, während die Contouren ihrer kleinen Fortsätze sich in ihrem Lichtbrechungsvermögen nur wenig von der Glashaut auszeichnen, prominiren die Spindeln nunmehr über ihr Bett, imbibirt sich ihr Kern intensiv mit Carmin, stechen die Fortsätze deutlich ab von der structurlosen Haut, eben wegen ihres stärkeren Lichtbrechungsvermögens.

Dürfen wir solche Leistungen erwarten von einer vom Stauungsdruck belasteten Zelle? Wissen wir nicht vielmehr, dass der Druck des retinirten Secrets die Lebensvorgänge in den betroffenen Theilen mindert, dass er hohe Epithelauskleidungen abplattet, dass er die zuführenden Blutgefässe comprimirt und sich damit selbst der Bedingungen für sein weiteres Bestehen beraubt? Es ist also keine Dehnung, keine passive Vergrösserung, welche die Membrana propria in ihren Zellen erfährt, sondern eine active Hyperplasie. Zugleich mit dieser Hyperplasie der einzelnen Zelle und der daraus folgenden Vergrösserung der Acini beginnen viele der Zellen sich in ihren Fortsätzen zu spalten und mit den benachbarten zu verbinden, so dass also je

grösser die Cyste wird, desto häufiger Zellen mit mehreren Fortsätzen auftreten. Daher der Zweifel, wenn wir später in der sklerotisirten Cystenwand grosse Sternzellen zu einem Maschenwerk verbunden antreffen, als was wir diese Gebilde aufzufassen haben. Zellen der Membrana propria sind es sicherlich, denn sie liegen in der structurlosen Haut; aber sind es allmählich multipolar gewordene Spindelzellen oder haben jene unter diesen gelegenen Sternzellen sich zu solchen Dimensionen entwickelt? Spindelzellen in Form paralleler Streifen sind auch jetzt noch vorhanden, aber sie sind vereinzelt, prominiren nicht mehr und haben undeutliche Contouren. Denn die Sklerose ist in der Cystenwand eingetreten, die dem Hyalin verwandte Sklerotisirung, welche, wie dieses, anzeigt, dass nicht mehr wie früher eine üppige Ernährung diesen Gebilden zukommt, sondern dass — vielleicht unter Druckverhältnissen — das Protoplasma den Zellleib verlässt und unter veränderten Ernährungsbedingungen, extracellulär, auch seine molecularen Eigenschaften ändert. Druckverhältnisse sagte ich, — denn jetzt, nachdem die Cysten grösser geworden, sammelt sich Flüssigkeit in ihnen an. Richtiges Secret ist dies jedoch nicht zu nennen. Zur Secretion bedarf es lebenskräftiger Zellen, und Epithelien, welche sich nach der Conservirung in Alkohol ablösen, ja vielleicht bereits in vivo desquamirt waren, sind als lebenskräftig nicht mehr anzusehen. Immerhin haben wir Flüssigkeit in diesen Cysten und ich glaube, viel eher als ein Secret dürfen wir sie ein Transsudat nennen. Dass der Druck nicht gar so bedeutend, dafür zeugt die Persistenz eines 1 cm dicken Fettpolsters zwischen der apfelgrossen Cyste und der Haut, dafür zeugt ferner die Haut selbst, welche nirgends Zeichen von Spannung aufweist, von der sie doch bei ächter Secretverhaltung in der Brustdrüse, bei der Galactocele, betroffen zu werden pflegt. Dass die grösseren Cysten aus dem Zusammenfliessen einzelner erweiterter Acini (und auch Ausführungsgänge nach anderen Autoren; vergl. weiter unten) in Folge des Zurücktretens der Septen entstehen, wird allgemein angenommen; was aber den Grund für dieses Verschwinden der Scheidewände bildet, wird nicht klar. Diejenigen Autoren, welche alle Cystengeschwülste der Mamma als Retentionseffecte betrachten, finden auch leicht eine Erklärung für dieses Phäno-

men: es ist für sie ebenfalls eine Druckerscheinung, eine Abplattung und passive Retraction nach Analogie des Emphysema pulmonum. An eine active Retraction, bewirkt durch die Spindelzellen der Tunica propria, denkt Langhans. Ohne selbst dieser Hypothese einen grossen Werth beizulegen, lässt er für dieselbe die Gestalt der Spindelzellen sprechen, welche an glatte Muskelfasern erinnern, und die dementsprechend einer ähnlichen Function wohl dienen könnten. —

Ich habe oben gezeigt, dass bereits in den noch gut erhaltenen Septis das Blutbindegewebssystem nur noch schwach vertreten ist, so dass jene nur aus einem doppelten Lager von Membranae propriae bestehen. In den kleineren Stielen, und zuweilen in grossen, welche in die Cyste hineinragen, fehlt der Träger des Ernährungsmaterials oft vollständig. Ist es da zu verwundern, wenn die Epithelien desquamiren, wenn die sonst so schön ausgesprochenen Spindelzellen nur noch als leichte Strichelungen figuriren, wenn ihre Kerne erst nach mehrstündiger Behandlung mit Alauncarmin eine immerhin noch matte Färbung annehmen? Ist es ferner etwa ein Wunder, wenn das Leben in diesen nach der Epitheldesquamation functionslosen Gebilden erlischt und damit ihre fernere Existenz unmöglich wird? — Ich glaube genügend bewiesen zu haben, dass die Cysten aus Acinis, und auch nur aus solchen, entstehen und ich halte es nicht für uninteressant, einen — soweit das grosse literarische Material es zulässt — kurzen Blick auf die geschichtliche Entwickelung der Lehre von dem Wesen und der Genese der Mammacysten zu werfen.

Nachdem bereits von Abernethy, Desruelles und Bell Mittheilungen über Cystengeschwülste der Brustdrüse veröffentlicht worden waren, trat Astley Cooper zuerst mit einer genaueren Beschreibung der „Hydatidenkrankheit“ auf. Seine Aufstellung umfasste 3 Arten von Cysten: Cellulous hydatides, die sich aus einer Fibrinablagerung im interlobularen Zellgewebe entwickeln, Anhäufungen coagulabler Lymphe mit Bildung einer lamellär geschichteten Cystenwand und „wahre Hydatiden“, unsere heutigen Echinokokken.

In Deutschland war seit Johannes Müller's grundlegender Arbeit vor Allem das Cystosarcom Gegenstand eifrigster Forschung.

Er liess die blattartigen Vegetationen aus der Cystenwand hervorgehen und sprach ihnen die Fähigkeit zu, selbst wieder Cysten zu erzeugen.

Brodie war der erste, welcher bezüglich der Genese die Ansicht äusserte, dass die Cysten einer Dilatation der Ausführungsgänge ihre Entstehung verdankten.

Dagegen fasste Rokitansky die Cyste als etwas ganz Besonderes auf, als „ein nach Organisation und (secretorischer) Function in sich abgeschlossenes Hohlgebilde, dessen wesentliche Grundlage ein bestimmtes substantives Element ist“ — der aus einer Zelle durch Wucherung hervorgegangene Hohlkolben. — Bruch lässt die Cysten durch Ablagerung von Parenchymflüssigkeit entstehen; der Inhalt ist das Primäre, die Cystenwand das Secundäre. Meckel supponirte für die Cystenbildung die verschiedensten Ursachen. Ausser dass er völlig abgeschlossene Cysten, wahrscheinlich entstanden theils durch Fehler der ersten Bildung in der Pubertätszeit oder in einem anomalen Nachschub der Bildung wirklicher Drüsensubstanz (Evolutionscysten), theils durch Obliteration einzelner Milchgänge bei decrepiden Frauen (Involutionscysten) annimmt, — ausserdem glaubt er, dass noch eine andere Cystenbildung in der Brustdrüse vorkommt, die dann mit den weiteren Eigenthümlichkeiten das Cystosarcoma mammae darstelle. Reinhardt nimmt für die Cystenbildung in jedem Organ, fast in jedem Neoplasma eine verschiedene Genese an, und schildert den Uebergang der einfachen Hypertrophie der Brustdrüse durch zahlreiche Mittelformen zum Cystosarcom. Aehnlich sind die Ansichten von Führer, Busch und Weber. Wislocki lässt die Hohlräume des Cystosarcoms durch Zerklüftung des Parenchyms sich bilden. Im Uebrigen huldigt er den Theorien Rokitansky's, ebenso wie Schuh und, bis zu einem gewissen Grade, auch Mettenheimer. Die Ansichten Brodie's theilen Cruveilhier, Verneuil und dessen Schüler Massot. Letzterer beschreibt auch „wahre Hygrome“, buchtige Höhlen ohne jede epitheliale Auskleidung mit herztrabekelartigen Vorsprüngen an ihrer Innenfläche. (Offenbar hat er dabei die grossen, epithelentblössten Cysten des Polycystoms im Auge.) Lebert und Broca theilen ein in Kystes clos (K. glandulaires, Broca), drüsigen Ursprungs und Kystes lacuneux, entstanden in

den Spalträumen des Bindegewebes. Man müsse letztere für Schleimbeutel erklären, da eine epitheliale Auskleidung fehle. Aehnlich sind die Anschauungen Birkett's über die „cystische Krankheit der Milchgänge", einem Retentionseffect, und über die „blastematischen Cysten", die durch einen Plasmaerguss in's Bindegewebe entstehen sollen, in welchem sich später solide Vegetationen ausbilden. Paget lässt die Cysten entstehen 1) durch Dilatation in Folge von Secretverhaltung, 2) durch Ansammlung von Serum in den Spalten des Bindegewebes, 3) „durch gewaltiges Wachsthum neugebildeter zelliger Elemente" (vergl. Rokitansky).

Eine organisatorische Kraft schreibt, wie Birkett, auch Wedl dem Transsudate zu; auch er glaubt, dass „eine Neubildung von Faserzellen, Blutgefässen und papillösen Excrescenzen" in dem Transsudate möglich sei und erklärt sich so die Vegetationen des Cystosarcoms.

Billroth's sorgfältigen mikroskopischen Untersuchungen verdanken wir ein besseres Verständniss für die Eigenthümlichkeiten der Mammatumoren. Die Excrescenzen des Cystosarcoms sind nach ihm aus der Hypertrophie des intralobulären Bindegewebes hervorgegangen; mit dem Wachsthum des letzteren nimmt auch die Drüsenoberfläche zu. — Ihm schliesst sich Neumann an.

Die Cysten des Cystadenoms (eines Tumors, der meinem Polycystom entspricht) lässt Billroth in seinem 1880 erschienenen Werk (S. 85) „immer aus Dilatation der kleinen Ausführungsgänge" hervorgehen. Sein Schüler Klotz hingegen führt sie auf Dilatation sowohl der Milchgänge als auch der Acini zurück. Seine Annahme, dass bei der Cystenbildung eine Secretion in Folge abnormer Action secretorischer Nerven stattfinde, hat Klotz nirgends zu begründen versucht.

Für Cadiat entstehen alle Cysten der Mamma, von der uniloculären bis zum Cystosarcom, durch einen zeitlichen Irrthum der Natur, welche secernirendes Parenchym erschuf und in Thätigkeit setzte, jedoch dabei vergass, dem Secrete die nöthigen Ausfuhrbahnen zu gleicher Zeit zu bewilligen (Meckel's Evolutionscysten!).

Labbé und Coyne (letzterer lieferte den anatomischen Abschnitt) legten in einer Monographie u. a. auch ihre Ansichten

bezüglich der Art der Cystenbildung nieder. Für sie giebt es Exsudationscysten, in den Spalten des Bindegewebes, Extravasationscysten, Erweichungscysten und Cysten glandulären Ursprungs. Letztere theilen sie ein 1) in regressive, d. h. solche, in denen eine starke Epithelproliferation fettig-körnig zerfällt und resorbirt wird, wodurch ein Hohlraum entsteht, 2) Involutionscysten im Sinne Meckel's, 3) Retentionscysten, 4) lacunäre, nehmlich die verschiedenen Entwickelungsstadien des Cystosarcoms. Bezüglich der letzten Kategorie huldigen sie im Allgemeinen der Ansicht Billroth's. Follin und Duplay's Arbeiten und eine Anzahl von Thesen — Rogeau, Monod, Richelot — sind Reproductionen Coyne's.

Gadsby hält grössere Cysten in der Mamma, die keine epitheliale Auskleidung besitzen, für lymphatische, gebildet durch Obstruction von Lymphbahnen in Folge von Bindegewebsanbildung nach chronischer Entzündung.

Den ehrenvollen Namen eines „Lamarck der anatomischen Pathologie" erhielt Förster von Herrmann und Lesur, weil er es als die Hauptsache für die Erkennung der Cystengeschwülste hinstellt, ihre Entstehung zu differenziren.

Ich muss der Kürze halber auf das Originalwerk verweisen; nur will ich hervorheben, dass Förster als neuen Modus hinstellt, dass die Bindegewebszellen das übrige Gewebe auseinanderdrängen, inmitten des neugebildeten Bindegewebes durch schleimige Umwandlung einen Hohlraum bilden und dieser sich, durch Metamorphose des Bindegewebes in Platten- und Cylinderepithel, mit Epithel bekleiden könne. — Auf die Arbeit von Langhans habe ich bereits verwiesen. — Rosenstirn erklärt sich die Cystenbildung beim Fibrom der Mamma auf die Art, dass eine Abschnürung der Milchkanäle durch das proliferirende Bindegewebe stattfinde, während die Secretion in den abgeschnürten Partien fortdauere. Er giebt jedoch selbst zu, dass er den Beweis für diese Thatsache schuldig bleiben müsse. Auch Puls nimmt einen interstitiellen Prozess an, wie ihn bereits Virchow als das Hauptmoment der Cystenbildung betrachtet hat.

Als neuestes Product der französischen Literatur sei noch die „Maladie kystique des mamelles" erwähnt, welche von Reclus und Brissé-Saint-Macary auf Grund von 4 bezw. 5 Fällen

als eine besondere Geschwulstart aufgestellt wurde. Ihr Charakteristicum ist die Affection beider Brüste und die Bildung einer Unzahl verschieden grosser Cysten. Brissaud erkannte sie als „Epithéliome kystique intraacineuse“. Die Cystenentwickelung führt er auf Retention zurück, giebt aber keinen Grund für eine solche an.

2. Die Membrana propria des Cystosarcoms[1]).

Als Billroth im Jahre 1860 mit seiner bereits im vorigen Capitel geschilderten Ansicht bezüglich der Bildung des Cystosarcoms hervortrat, hatten wir über die Membrana propria noch nicht die Kenntnisse, wie wir sie heute durch die Arbeiten von Langer, Henle und Langhans besitzen. Trotzdem diese Befunde Billroth bekannt waren, beharrt er doch auf seinen früheren Ansichten noch in seinem 1880 erschienenen Werk (S. 64): „Die schmalen und während der Lactation fast verschwindenden bindegewebigen Scheidewände zwischen den Beeren haben sich colossal vergrössert und, da sie den Boden für das Drüsenepithel bilden, so musste sich auch die Epithelialfläche vergrössern. Es ist etwa so, wie bei enormer Vergrösserung von Hautpapillen, mit ihrem Wachsthume wächst auch die Epithelfläche. Mir scheint schon darin ein Beweis zu liegen, dass die Acini keine eigentliche Membrana propria haben können, welche, unverbunden mit dem Bindegewebsboden, diesem nur locker anhinge. Wäre dies der Fall, so brauchte sie und die Epithelialflächen sich freilich nicht mit zu vergrössern, wenn sich der Bindegewebsboden vergrössert. Noch eine Bedingung ist mit dieser Auffassung eingeschlossen, nehmlich dass das Epithel nicht nur erhalten bleibt, sondern sich durch die Vergrösserung seines Bodens entsprechend vermehrt . . . Es geht endlich auch aus dem geschilderten Vorgang zweifellos hervor, dass die Wucherung von der Schicht hyaliner Bindesubstanz ausgeht, welche die Drüsenbeere unmittelbar umgiebt, sowie dass nach und nach mehrere Gruppen von Drüsenbeeren in der beschriebenen Weise erkranken.“

[1]) Die Bezeichnung „Cystosarcom“ ist hier nicht im strengen Sinne, sondern als Sammelbegriff für alle Mammageschwülste adventitiellen Ursprungs (Cystosarcom, -fibrom, -myxom und deren Combinationen) aufzufassen.

Coyne scheint Langhans' Mittheilung noch nicht bekannt gewesen zu sein. Er berührt nicht das Verhalten der Membrana propria. Langhans hat in seiner wiederholt erwähnten Arbeit auch auf die Membrana propria in den „Geschwülsten, die vom Stroma ausgehen" Rücksicht genommen. Ich will hier die betreffende Stelle kurz citiren (a. a. O. S. 157): „Bei starker Vergrösserung scheint das Epithel direct auf dem sarcomatösen Gewebe aufzusitzen. Hier liegt das sarcomatöse Gewebe an der Stelle des bindegewebigen Antheils der Wand der Drüsenhöhlen, es bildet gleichsam die verdickte Wand derselben und ist nur als die umgewandelte normale Wand zu betrachten, soweit letztere aus Bindegewebe besteht. In dieser haben wir nun die Membrana propria und die Adventitia und in ersterer wieder Zellen, die den Spindelzellen des Sarcoms durchaus gleichen. Die Untersuchung ergiebt aber, dass diese bei der Neubildung durchaus unbetheiligt sind. Durch Abstreifen des Epithels lässt sich auch noch an diesen sarcomatös entarteten Milchgängen die Membrana propria nachweisen und mechanisch isoliren. Indess war mein Material nicht so reichlich und in der Weise conservirt, um eine Entscheidung über alle Fragen zu gestatten. Jedenfalls sind die Zellen der Membrana propria noch vorhanden, meistens Spindel-, seltener Sternzellen, ob aber unter dieser continuirlich zusammenhängenden Zellschicht noch die structurlose Schicht vorhanden ist, vermochte ich nicht zu erkennen. Wir müssen daher die Zellen der Membrana propria als ganz unbetheiligt bei diesen Prozessen hinstellen und den Ausgangspunkt der letzteren in der Adventitia suchen."

Tumoren aus der Gruppe der Bindegewebsgeschwülste der Mamma standen mir drei zur Verfügung; der eine, ein Cystofibrom, fand sich zufällig als kirschgrosses, abgekapseltes Gebilde in einer andersweitig erkrankten Brustdrüse; der andere, von nahezu Hühnereigrösse, ebenfalls ein Cystofibrom war operativ entfernt worden: beide hatte ich zu mikroskopischen Schnitten fast ganz aufgebraucht, als ich auf die Mittheilung von Langhans über das Verhalten der Membrana propria in diesen Geschwülsten aufmerksam wurde, so dass ich die zur Darstellung der Membran nöthige Schnittmethode nicht mehr anwenden konnte. Dagegen stand mir noch die dritte Geschwulst zur Verfügung.

Dieser Tumor, in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, war eine Combination von Sarcom, Fibrom und Myxom; jedoch überwogen die fibromatösen Partien bedeutend. Eine makro- oder mikroskopische Beschreibung des Geschwulstgewebes halte ich für überflüssig; es war eben ein typisches Exemplar der grossen Geschwulstgruppe, die man unter dem Namen Cystosarcoma proliferum und phyllodes vereinigt.

Fast die ganze Mamma ist in der Geschwulst aufgegangen; nur an der Peripherie sitzen noch intacte Partien. Hier finden sich Milchkanäle 2. und 3. Ordnung, welche theils ganz ausserhalb des fibromatösen Gewebes gelegen, theils mit der einen Hälfte ihrer Wand in dasselbe eingebettet und zu weiten Röhren dilatirt sind. Ein Inhalt findet sich in ihnen nicht vor, weder seröse, schleimige oder milchige Flüssigkeit, noch körnige Krümel oder auch nur die leichteste Epitheldesquamation. Bei schwacher Vergrösserung zeigt die Kanalwand überall ein normales Aussehen, nirgends Fibrombildung ausser an den oben erwähnten Stellen, wo die eine Hälfte der Kanalwand im Geschwulstgewebe liegt. Im Uebrigen ist das pericanaliculäre, fibrilläre Bindegewebe concentrisch in normaler Stärke vorhanden und durch einen Ring elastischer Fasern vom interstitiellen Gerüst getrennt. Nirgends erweiterte Acini an diesen Stellen, nirgends Epitheldesquamation. Die dilatirten Kanäle in ganz fibromfreien Partien haben einen Durchmesser von 2,0—2,8, ja sogar bis zu 3,8 mm (die Milchgänge der zugehörigen Mamilla weisen einen Durchmesser von 1,2—1,5 mm auf). Das Epithel ist cylindrisch und einschichtig.

Da also an eine Dilatation durch Retention nicht zu denken war und auch Billroth's Theorie von der Oberflächenvergrösserung durch Wachsthum des pericanaliculären Bindegewebes hier nicht zutreffen konnte, hoffte ich in der Structur der Membrana propria über die Natur dieser Erweiterung Aufschluss zu erhalten. Zu diesem Zweck schabte ich nach Epithelabpinselung die Membran von diesen Kanälen ab, was verhältnissmässig leicht ging, da sie mit dem pericanaliculären Gewebe nur locker zusammenhing.

Sie erwies sich als zusammengesetzt aus Zellen von ausgesprochener Spindelform, die, in richtigen parallelen Reihen angeordnet, eine Länge von 30—42 μ besitzen. Der Zellleib, dessen grösster Theil vom gutgefärbten Kern eingenommen wird, hat eine Länge von 10—12 μ. Die Fortsätze, gewöhnlich einer an jedem Ende, sind ziemlich schmal, von stark lichtbrechender Structur und senden hie und da kleine Ausläufer zur benachbarten Zellreihe. Reihe schliesst sich an Reihe, so dass von einer Intercellularsubstanz nichts zu sehen ist. Sternzellen sind nicht vorhanden.

An diesem nahezu normalen Bilde ist das einzig Auffallende die grosse Zahl von Zellen mit zwei dicht beisammenliegenden Kernen; letztere stehen so dicht neben einander, dass zwischen ihnen kaum eine Protoplasmaschicht übrig bleibt. Kerntheilungsfiguren können nicht nachgewiesen werden, da der Tumor in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet worden ist. Unter den Spindelzellen liegt ein fein fibrilläres Gewebe mit reichlichen Gefässen, mehr in Verzweigungen als dass sie ein ausgesprochenes Capillarnetz bilden.

Zur Untersuchung der Membrana propria in den eigentlichen Geschwulstpartien fertigte ich Schnitte an parallel der Oberfläche der blattartigen Prominenzen. Von einem Abziehen oder Abschaben der Membran konnte nicht die Rede sein, da sie fest mit der Unterlage verwachsen war. Bei dieser Schnittmethode, die gewissermaassen Kugelsegmente lieferte, war es nicht zu vermeiden, dass die Mitte des Präparates für stärkere Vergrösserung zu dick wurde, doch fielen die Ränder der Schnitte dünn genug aus, selbst für starke Vergrösserung.

Es zeigen sich nun bereits bei schwacher Vergrösserung am Schnittrande parallele, ausserordentlich kernreiche Streifen, die sich bei stärkerer Linseneinstellung als 15—18 μ grosse Zellen von spindliger Form erweisen, Sarcomzellen zum Verwechseln ähnlich, mit ganz kleinen, 1—2 μ grossen Fortsätzen, die genau in der Axe der Zellreihen verlaufen. Der Kern ist im Verhältniss zum Zellleib sehr gross und hat eine Länge von 10—12 μ. Sehr häufig liegen 2 Kerne dicht beisammen; keine Karyokinesen nachzuweisen. An manchen Stellen fehlen die Fortsätze ganz; Zelle reiht sich an Zelle, diejenigen der einen Reihe in die durch die Spindelform der Zellen der anliegenden Reihe bedingte elliptische Aushöhlung eingefügt. Zuweilen ist allerdings ein grösserer Raum zwischen den Zellserien. Direct unter diesen Spindelzellen liegt ein ausgebreitetes Capillarnetz mit vielverzweigten Anastomosen, in voller Entwickelung begriffen, wie dies aus der Sprossenbildung deutlich wird (Fig. 4).

Fig. 4.

Spindelzellen der Membrana propria in einem Cystofibromyxom. Vergr. 100.

Die Zellen besitzen eine Länge von 30—40 μ, Kerngrösse von 8—9 μ; Breite des Zellleibes 8—9 μ, der Fortsätze 5—7. Letztere laufen gegen ihr Ende zwar etwas spitzer zu, aber die Zellen haben doch im Vergleich zu den in der Wand der dilatirten Ausführungsgänge gelegenen eine plumpe Gestalt. Auch hier gewöhnlich nur 2 starkglänzende Fortsätze, auch hier leichte Protoplasmaauswüchse an diesen. In vielen Zellen liegen 2 Kerne dicht beisammen, ohne trennendes Protoplasma; auch hier keine Kernfiguren. Zwischen den Zellreihen ist ein ziemlich breiter Raum; die Intercellularsubstanz, über welche die Zellen wenig prominiren, ist nicht structurlos, sondern zeigt eine leichte Faserung.

Ich glaube, dass man hier, wie oben bei der Dilatation der Milchgänge im nicht fibromatösen Theil, wegen der vielen Zellen mit den dicht beisammen liegenden 2 Kernen an eine Zellproliferation denken muss.

Bei der Untersuchung des zweiten Tumor, von dem ich, wie bemerkt, nur Querschnitte und keine Flächenschnitte besitze,

sah ich an denjenigen Punkten, wo das ganz unregelmässig geformte Epithel abgefallen war, als Einfassung der Prominenzen spindelförmige Zellen liegen, mit ihrer Axe genau der Oberfläche parallel, in einfacher Schicht. Der kernbergende Zellleib prominirt in das Innere der epithelentblössten Cyste um $1\frac{1}{2}$—2 μ.

Ich glaube diese Zellen mit grosser Sicherheit als der Membrana propria angehörig bezeichnen zu dürfen.

Da wo das Epithel noch festsass, waren die Spindelzellen von niedern Epithelien nicht zu unterscheiden, man blieb im Zweifel ob man sie als Bindegewebszellen auffassen durfte, nur der Befund an den epithelfreien Stellen liess schliessen, dass es sich auch hier nicht um die „untere Lage niedrigen Epithels“ oder das „niedere Keimepithel“ der Autoren, sondern um die Zellen der Membrana propria handelte.

Wenn ich nun diese Befunde für die Erklärung der Genese des Cystosarcoms verwerthen soll, so komme ich zu folgenden Schlüssen:

1) Die Dilatation der Ausführungsgänge hält nicht immer gleichen Schritt mit der sarcomatösen (fibromatösen) Proliferation des pericanaliculären Bindegewebes in dem Sinne, dass nur durch sarcomatöse (fibromatöse) Metaplasie dieses Bindegewebes, der Adventitia der Canäle, das Epithel der Fläche nach zunehmen kann, sondern die Vergrösserung der Membrana propria der Ausführungsgänge und damit die Dilatation geht dieser adventitiellen Proliferation oft (vielleicht immer?) voraus, und zwar betrifft diese Proliferation die Spindelzellen der Membran. Selbstverständlich muss auch das adventitielle Bindegewebe um die Gänge zunehmen, denn sonst müsste sich die Membran in Falten legen, aber es braucht seinen Charakter doch nicht zu verändern.

2) Die Sternzellen der Membrana propria verschwinden in den Geschwülsten adventitiellen Ursprungs.

3) Die structurlose Haut der normalen Membran wird fein wellig-faserig, oder wenigstens so verdünnt, dass das darunter liegende Bindegewebe an ihre Stelle zu liegen kommt.

4) Das, was als „niederes Keimepithel, unter dem Epithelbesatz gelegen“ vielen Autoren imponirte, ist nichts anderes als der prominirende Leib der Spindelzellen der Membrana propria.

3. Die hyaline Degeneration der Milchkanal- und Acinuswandungen.

Ueber die hyaline Degeneration in der Wandung von Drüsen existiren bereits eine Anzahl von Mittheilungen. Klob und vor ihm Grohé melden von einer dicken, opaken Glasmembran an der Innenfläche der Eierstocksfollikel, in welche Ueberreste von Zellen eingebettet sind und sich sehr lange erhalten. Slavjansky beschreibt eine Colloidmetamorphose des Follikelparenchyms, eine homogene, glänzende Membran an Stelle der Membrana granulosa des Eies. von Recklinghausen schildert des Näheren die Myxangioitis hyalinosa oder fibrosa der Bartholin'schen Drüse und erwähnt in seinem Handbuch, dass auch in der Mamma eine dieser analoge Hyalinbildung vorkomme. Waldstein beschreibt denselben Prozess in der Wand der Samenkanälchen bei tuberculösen Hoden- und Nebenhodenentzündungen. Eine specielle Schilderung der hyalinen Degeneration in der Wand der Milchkanäle und Acini der Brustdrüse ist meines Wissens noch nicht gegeben worden, obwohl sie sicherlich schon von vielen beobachtet wurde, da sie ein nicht seltenes Vorkommniss ist[1]). Da ich mit dem Folgenden nur einen Beitrag zur Casuistik der hyalinen Degenerationen der Drüsenwände, nicht eine abschliessende Darlegung über den ganzen Vorgang zu bringen beabsichtige, so soll die Beschreibung des krankhaften Prozesses eine möglichst knapp gehaltene werden.

Zur Verfügung stand mir ein kleines Stück eines in Alkohol gehärteten Mammatumors, das die Bezeichnung trug: „Carcinom mit Cysten".

Ausser einer Anzahl erbsen- und hirsegrosser Cystchen bietet der Tumor makroskopisch nichts Besonderes. Er enthält ziemlich viel Fettgewebe und besteht aus einem harten (carcinomatösen) Theil und einer weichen Partie, dem relativ intacten Drüsengewebe; relativ sage ich, denn in demselben finden sich einige nicht besonders stark dilatirte Kanäle mit krümligem oder auch butterartigem Inhalt. In vielen Gängen ist das Secret verkalkt und

[1]) Die Mittheilung Jüngst's bezieht sich auf hyalinähnliche Ablagerungen in den Excrescenzen eines intracanaliculären Myxoms, hauptsächlich in der Umgebung der Blutgefässe, also Gebilde, die denjenigen des Cylindroms ähnlich waren.

bildet als Abgussmasse der Kanäle Dendriten. Dieselbe Consistenz bietet **der Inhalt der Cysten im carcinomatösen Bezirk.**

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt ein Carcinom, das sich in dem zum Theil sklerotischen Bindegewebe verbreitet hat. Nirgends ist ein Zerfall desselben zu constatiren. Die Ausführungsgänge und ein Theil der Acini sind dilatirt; in ihrem Lumen findet sich eine starke Epithelproliferation. Ein typischer Epithelbesatz ist nur noch in den intacten Partien vorhanden. Die Zellen haben atypische Formen und bilden mehrschichtige Lager, so dass in den kleineren Kanälen das ganze Lumen von dieser ein Mosaik bildenden atypischen Zellproliferation erfüllt ist. In grösseren Kanälen wird der Inhalt in seinem Centrum von Detritusmassen gebildet, oder es ist eine Lichtung vorhanden, falls die Zellen ausgefallen sind. Kerntheilungsfiguren und Riesenzellen sind an mehreren Epithellagen zu sehen; aus einigen sind hyaline Kugeln ausgetreten, die sich mit anderen zu grösseren Schollen verbunden haben. Unter dem Epithel liegen die Zellen der Membrana propria, eingebettet in den demnächst zu beschreibenden hyalinen Ring. Auf Querschnitten durch den Milchgang zeigen sie sich als ganz feiner Belag in der innersten Zone des Hyalins, nicht continuirlich, sondern in grösseren Zwischenräumen. Auf epithelentblössten Schrägschnitten bietet sich ein Bild, das von den analogen Gebilden im Polycystom und Cystosarcom grundverschieden ist. Es haben sich die Zellen der Membran nur sehr wenig gefärbt und es liegen blasse, schwach markirte, ovoide Kerne, denen ein deutlich ausgeprägter Zellenleib fehlt, in unregelmässiger Anordnung, nicht mehr in parallelen Reihen, in dem Hyalin, bezw. in der hyalingrenzenden structurlosen Membran, ohne über dieselbe zu prominiren. An den Schnitträndern ist auch nirgends das von Langhans beschriebene Hervorstehen der homogenen Fortsätze zu sehen. Bekanntlich ist die Membrana propria von dem perikanaliculären Bindegewebe durch ein in die Fläche ausgebreitetes Capillarnetz getrennt. Es ist mir trotz der grossen Zahl der untersuchten Schnitte nicht mehr möglich gewesen, in der Tiefe von 2—3 μ unter dem Epithel — denn so dick ist doch die normale Membran — Spuren von Capillaren nachzuweisen. Ein vielfach unterbrochener, gewissermaassen nur in Bruchstücken auftretender Ring von Capillaren zieht sich vielmehr in einer Entfernung von 25—40 μ vom Epithelbesatz durch das Hyalin und scheidet dasselbe in 2 concentrische Lager. Das äussere ist nach aussen von einem Ring elastischer Fasern begrenzt und somit als dem perikanaliculären Bindegewebe, der Adventitia, angehörig zu betrachten. Die elastischen Fasern sind zuweilen durch Krebszellen auseinandergedrängt und auch mit kleinzelligen Infiltrationsherden besetzt. Innerhalb des Hyalins findet sich weder Krebs- noch Zelleninfiltration. Beide concentrischen hyalinen Lager geben die bekannten Farben- und Säurereactionen des Hyalins. Sie unterscheiden sich aber beide in einer Beziehung. Das innere Lager ist [illegible] keine gleichmässige Masse, es schliesst vielmehr viele Zellreste, kleine, längliche Vacuolen und kanalartige zierliche Spalten ein, die von dem Hyalin wegen seines starken Lichtbrechungsvermögens sich abheben und dadurch den [illegible] von

Saftkanälchen sehr ähneln; aber dennoch ist das ganze innere Lager homogen zu nennen und verdient mit Recht den Namen Hyalin. Viele der Zellreste und Kerne sind aneinandergereiht, langgestreckt und verlaufen zum Kanallumen concentrisch. Nirgends finden sich im Innern Lager fibrillärer Gebilde. Darin aber besteht der Unterschied vom äusseren Ring. Dieser giebt zwar auch die bekannten Reactionen, aber er setzt sich zusammen aus feinen Fibrillen. Die Kanäle haben zuweilen keine runde Form, sondern der homogenhyaline Ring macht buchtige Vorsprünge in das Lumen, in welchem die desquamirten Epithelien liegen. Das hierdurch bedeutend reducirte Lumen erhält dann eine Sternform. Die Acini der Lobuli sind ebenfalls von fibröshyalinen Ringen umschlossen und von einander gedrängt, so dass der Lobulus um das Mehrfache seines normalen Umfangs vergrössert wird. Das Lumen der Acini ist stark reducirt, die Epithelien sind schlecht erhalten und unregelmässig angeordnet. — Scharf abgegrenzt ist das fibrös-hyalin degenerirte intralobuläre Gewebe von der sklerotischen grobfasrigen interstitiellen Gerüstsubstanz. Häufig sieht man elastische Faserringe eine fibröshyaline Substanz mit Zellkernen einschliessen, manchmal noch geringe Andeutung eines Lumens in der Mitte dieses Kreises. Die Blutgefässe zeigen keine Abnormitäten; an einzelnen Stellen kleine Hämorrhagien im Carcinomgewebe mit Bildung stark glänzenden rostfarbenen Pigments.

Was nun die Deutung des vorliegenden Befundes betrifft, so stehe ich nicht an, den inneren Ring als „glasige Verquellung", als ächtes Hyalin aufzufassen. Dass er einzig und allein die hyalin verquollene Membrana propria darstellt, dünkt mir nicht wahrscheinlich, denn ich halte die Membran nicht für fähig, sich um nahezu das Zehnfache (25—40 μ) zu verdicken. Wie dick müsste erst dann die doch auch glasig glänzende Adventitia geworden sein? Der Befund von Capillarresten zwischen den beiden hyalinen Ringen beweist nur die Thatsache, dass die Gefässe eben nicht so vollkommen verschwunden sind, wie im inneren Lager, wo nur noch wenig Zellreste von ihrem früheren Bestande zeugen, während nach der Peripherie, nach dem elastischen Ring zu, die Capillaren noch ganz erhalten sind. Ueberdies sind die beiden hyalinen Ringe nicht so streng von einander geschieden, vielfach ist ein allmählicher Uebergang zu constatiren. Ich glaube deshalb, dass wir beide Ringe als zur Adventitia gehörig auffassen müssen, die in verschiedenen Stadien der hyalinen Degeneration, der homogen-hyalinen und der fibröshyalinen, begriffen ist. Die innere, ganz homogene Schicht halte ich für die stärker degenerirte; sie quillt auch stärker, macht Buckel in's Innere, ja bringt sogar das Lumen gänzlich zum

Schwinden. Der Umstand, dass die innere Schicht stärker degenerirt ist, könnte dafür sprechen, dass das schädliche Agens vom Kanallumen, nicht von der Elastica her, eingewirkt hat. Denn hier wäre dann der Gedanke gerechtfertigt, dass die dort befindlichen Rundzellenanhäufungen die hyaline Degeneration producirt haben könnten. Wenn man eine Einwirkung der Noxe vom Kanallumen her annehmen will, so kommen einzig und allein die Epithelien als Lieferanten des Hyalin in Betracht. Für diese Annahme spricht der Befund hyaliner Kügelchen und Schollen zwischen dem Epithel; gegen sie aber, und das ist ein wichtiger Factor, die Colloidnatur des Hyalins, welche eine Diffusion durch die nachweislich persistente Membrana propria unwahrscheinlich macht. Allerdings könnte das Hyalin die Membran an einzelnen Stellen durchbrochen und sich nach Art des Blutes bei dem Aneurysma dissecans in der Adventitia verbreitet haben. Es ist aber noch eine Möglichkeit zu erwägen, nehmlich die autochthone Entwickelung des Hyalin an Ort und Stelle und mit der Möglichkeit einer directen hyalinen Degeneration des adventitiellen Bindegewebes ist immerhin zu rechnen.

Dass das Protoplasma der im Hyalin gelegenen Zellen, von denen nur die Kerne übrig blieben, ebenfalls Hyalin liefert, steht für mich fest. Das Hyalin als Product der im Bindegewebe eingeschlossenen Carcinomzellen zu betrachten, erschien nicht gerechtfertigt. Denn ich fand das Hyalin als schmalen Ring auch in einer Brustdrüse mit Altersatrophie. Ich hatte dieselbe untersucht, weil sich in ihr leichte Varicositäten der Milchgänge fanden, die mit einer bräunlichen Flüssigkeit gefüllt waren.

In diesem Fluidum lagen kalkseifenähnliche Massen, wie sie Klotz beschrieben hat. Eine chemische Untersuchung habe ich allerdings des geringen Materials wegen nicht vorgenommen. Mikroskopisch erwies sich der Inhalt als aus Detritus und zahlreichen Fettsäure- und Cholesterinkrystallen zusammengesetzt.

Auf Querschnitten durch diese atrophische Mamma zeigten sich die Milchkanäle in ihrem Lumen äusserst variabel — ja ich konnte diese Unregelmässigkeit in der Lichtung bereits makroskopisch durch Präparation nachweisen. An vielen Schnitten ist das Lumen als feines Pünktchen gerade noch mit blossem Auge sichtbar. Ein dichter, stark lichtbrechender fibrös-hyaliner

Ring mit zahlreichen concentrischen Zellkernreihen umgiebt in einer Breite von $\frac{1}{2}$ mm den Kanal, nach aussen durch einen elastischen Ring von Fettgewebe und dem interstitiellen Gerüst abgegrenzt. Dagegen haben die Varicositäten an vielen Stellen einen Durchmesser von 5—6 mm. Vielfach zeigt sich ihr Epithel hyalin verquollen und diese hyalinen Kugeln zu Schollen vereint. Eine Membrana propria ist auch hier vorhanden. Sie hat eine Dicke von 3—5 μ und ist als solche sehr leicht durch das unter ihr gelegene stark ausgebildete Capillarnetz zu erkennen. Die Membrana propria sowohl, als der benachbarte Theil der Adventitia sind in einer Gesammtbreite von nahezu 100 μ homogen hyalin degenerirt und enthalten noch sehr viele in Reihen concentrisch geschichtete Zellkerne ohne Zellleib. Auf diese homogene Schicht folgt dann eine solche fibrösen Hyalins und alsbald auch sklerotisches Gewebe.

Makro- wie mikroskopischer Befund sprechen hier dafür, dass durch die hyaline Verquellung an einzelnen Stellen das Lumen der Ausführungsgänge reducirt wurde oder dass das Hyalin die Wandung rigid machte, so dass ein Ausfluss des noch von der letzten Lactation her vorhandenen (es war eine 48jährige, verheirathete Frau) oder später neu geschaffenen Secrets verhindert wurde.

von Recklinghausen hat dem Analogon dieser beiden Fälle in der Bartholini'schen Drüse den Namen einer Myxangioitis hyalinosa und fibrosa gegeben; ich glaube, dass die Bezeichnung „Galactangioitis fibrosa et hyalinosa“ für diese eben geschilderten Fälle eine zutreffende ist.

4. Ueber das „wahre Adenom“ der Brustdrüse.

Der Begriff Adenom ist heutzutage noch immer nicht sicher definirt. Während ein Theil der Autoren geneigt ist, jede partielle Hypertrophie einer Drüse Adenom zu nennen, charakterisirt der andere Theil das Adenom vor Allem durch die gänzliche Emancipation vom physiologischen Zweck der betreffenden Drüse und versteht unter „Adenom“ eine Production von Epithelien, die sich in drüsenähnlicher Art zusammenfügen und so die Formen einer acinösen oder tubulösen Drüse in einer gewissermaassen stümperhaften Weise nachahmen. Die Autoren, welche

der ersten Ansicht huldigen, sind selbst wiederum unter sich uneinig, ob man eine partielle Hyperplasie der Mamma, in der das Bindegewebe über den drüsigen Antheil prävalirt, Adenom nennen dürfe oder nicht. — Eine specielle Schilderung der verschiedenen Ansichten möchte ich indessen nicht geben; sie hat bereits in Fochier (für das Adenoma mammae) und in Thierfelder (für das Schweissdrüsenadenom) ihre Bearbeiter gefunden. Fochier beklagt in einer kritischen Beleuchtung der Ansichten die Confusion, welche über den Begriff „Mammaadenom" herrsche, fügt aber selbst eine neue Complication hinzu, indem er als „wahre Adenome" 2 exquisite Cystengeschwülste bezeichnet, wie ich sie als „Polycystome" beschrieb. — Wenn wir uns der Ansicht der anderen Autoren anschliessen, wenn wir als „Adenome" histoid Vollgewächse bezeichnen, die vom Typus des Brustdrüsengewebes soweit differiren, wie z. B. das Adenom der Leber von seinem Mutterboden, dann ist das Adenom eine der seltensten Brustdrüsengeschwülste.

Ich habe die mir zugängliche Literatur über das sogenannte Adenom der Mamma sorgfältig durchforscht; von all' den deutschen, französischen und englischen Publicationen hat jedoch nur die Mittheilung Billroth's meiner Ansicht nach das Recht, sich eine Beschreibung eines „wahren Adenoms" zu nennen.

Steudener's Tumor ist nach der Abbildung, die dazu gegeben wird, als eine partielle Hyperplasie, als beginnendes Cystofibrom, als Fibradenom, aber nicht als „wahres Adenom" anzuerkennen. — Billroth beschreibt dagegen als tubuläres Adenom einen Fall, dessen anatomische und klinische Daten ich kurz anführen will:

Frau von 42 Jahren, bemerkt August 1861 einen kleinen Knoten unter der rechten Warze. Im Laufe der folgenden Monate Bildung mehrerer Knoten. Juli 1863, also 23 Monate seit Beginn, ist die Mamma kindskopfgross, lappig, hart anzufühlen, unter der Haut und auf dem Pectoralis verschieblich. Nach der rechten Achselhöhle erstrecken sich hoch hinauf einige Lappen. In der rechten Achselhöhle 2 bohnengrosse indurirte Lymphdrüsen. Nach der Exstirpation erweisen sich diese jedoch nur als „einfach hyperplastisch infiltrirt". Der Tod der Patientin erfolgte alsbald nach der Operation in Folge eines Wunderysipels. — Auf dem Durchschnitt eine Menge von ganz kleinen, mit weissem Brei gefüllten, hirsekorngrossen Höhlungen. — Das, was mich veranlasst, diese Geschwulst als Adenom aufzufassen, ist das Bild von Figur 3.

Ich citire wörtlich nach Billroth (Langenbeck's Archiv a. a. O.): „Fig. 3 stellt nun die auswachsenden fötalen Drüsengebilde dar; diese fanden sich nur an wenigen Stellen der Geschwulst so deutlich ausgeprägt. Ich gestehe, dass ich anfangs nicht sicher war, was aus diesen Zellsträngen zu machen sei; ich hielt sie eine Zeitlang für thrombirte Lymphgefässe; dann fand ich aber in einigen deutliche Cylinderzellen und einen Kanal in der Mitte und endlich auch an vielen Stellen den deutlichsten Zusammenhang mit den in Fig. 2 abgebildeten Knoten, deren Entwickelung aus Drüsenacini evident war. So konnte denn über die drüsige Natur dieser Schläuche kein Zweifel sein. Meist bestanden sie aus kleinen, runden Zellen ohne bestimmte epitheliale Richtung."

Dieser Fall ist, wie bereits erwähnt, der einzige, den ich als „wahres Adenom" auffasse; ihm möchte ich den folgenden als zweiten anreihen.

Mamma einer 48jährigen, verheiratheten Frau; amputirt Juni 1887. Entwickelung des Tumors bemerkt seit 2 Jahren. Keine Metastase in den Achseldrüsen. Wie der klinische Verlauf war und ob ein Recidiv eintrat, ist mir unbekannt.

Brustdrüse von über Faustgrösse, in Alkohol gehärtet. Die über ihr sitzende Haut und die Mamilla bieten nichts Abnormes. Auf dem Durchschnitt zeigt sich atrophisches Gewebe von ausserordentlicher Härte, an zahlreichen Stellen von Fett durchwachsen. In der einen Hälfte der Brustdrüse sitzt ein apfelgrosser, kugliger Tumor von ganz eigenthümlicher Färbung, einem Gemisch von Rothbraun mit Dunkel- und Hellgelb. Gegenüber der Härte des Brustdrüsengewebes ist die weich-elastische, gummiähnliche Consistenz des Tumors besonders auffallend. Er erweist sich fein porös und durch Darüberstreichen lässt sich aus den Poren ein wenig gelbweissen Gewebssaftes hervordrängen. Vom übrigen Brustdrüsengewebe ist die Geschwulst durch eine braune Hülle dichten Bindegewebes getrennt und isolirbar. Sie liegt nicht dicht unter der Haut, sondern ist überall von Drüsen- und Fettgewebe umgeben. Letzteres ist in der nächsten Umgebung des Tumors (circa 3—5 mm breit) braun gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes Resultat: In einer braunen und grünen Gerüstsubstanz liegen mit Alauncarmin violett gefärbte Schläuche, die zum Theil zu runden Knäueln gewunden sind und dem Gerüst nicht fest aufsitzen, sondern frei in den Interstitien des Gewebes liegen, so dass sie an verschiedenen Stellen ausgefallen sind, besonders an dünnen Schnitten. So entsteht ein den gewundenen Harnkanälchen der Niere einigermaassen ähnliches Bild (Fig. 5).

Die Gerüstsubstanz erweist sich als ein jugendliches, zellreiches Bindegewebe, in welchem viele dilatirte Gefässe, mit Blut gefüllt, verlaufen. In den älteren Bindegewebspartien liegt das Blut meistens ausserhalb der Gefässe, die einzelnen Faserzüge auseinanderdrängend. Während das Blut durch den Alkohol fast ganz entfärbt ist und nur in dicker Schicht eine

Fig. 5.

Wahres Adenom der Mamma. Die Drüsenbildung zum grossen Theil ohne jede Gerüstsubstanz. Im Bindegewebe zahlreiche Hämorrhagien. Vergr. 100.

grüne Farbe zeigt, ist das Gerüst überall von goldgelbem Pigment durchsetzt. Dasselbe besteht aus feinen Körnchen von Blutkörperchengrösse oder geringerem Umfang; nirgends ist es krystallinisch oder in Zellen eingeschlossen.

Das Drüsenparenchym setzt sich zusammen aus langen Reihen von eigenthümlichen, geschichteten Zellen. Die unterste Lage hat eine cubische oder nahezu cylindrische Gestalt, hier sind die Zellen nach Art des Epithels deutlich neben einander gestellt. Ein grosser, breiter Zellleib von 20 μ Länge und 14 μ Breite enthält einen länglichen, eiförmigen, manchmal auch kugligen Kern von 8—10 μ Länge. Das Epithel ist nirgends ein-, sondern überall mehrschichtig. Die oberen Schichten haben dann keine epithelioide Gestalt mehr, sondern das Protoplasma tritt ganz hinter der Grösse des runden, ovalen oder elliptischen Kerns zurück. Hier liegen dann die Zellen in buntem Durcheinander, ohne jede Anordnung, kein Mosaik bildend. Oft sind 2 solcher Zellreihen sich gegenüber gestellt und halten einen bald grösseren, bald kleineren Abstand, so dass in ihrer Mitte ein Lumen frei wird. Es lässt sich dies jedoch schwer entscheiden, denn die Zellreihen liegen ganz frei in den Hohlräumen der Gerüstsubstanz, so dass man nicht einmal sagen kann, wo der Fuss, wo der Kopf der Zelle ist. Ein Secret, bestehend aus Fettkörnchen oder desquamirten Zellen, lässt sich nirgends nachweisen.

Dieses vis-à-vis, dieser zuweilen parallele Verlauf der Zellreihen wird oft plötzlich aufgehoben dadurch, dass die eine Reihe sich über die andere legt, mit einer dritten vis-à-vis bildet oder zu einem unlösbaren Knäuel sich

verschlingt. Die parallelen Reihen verlaufen oft 0,25—0,36 mm neben einander, ehe sie durch eine Krümmung von einander sich entfernen. Nur verhältnissmässig wenige der Epithelreihen sitzen dem Gerüst unmittelbar auf und geben Tochterreihen den Ursprung, die sich unter senkrechtem Winkel ohne jede Spur von Gerüst an sie ansetzen. Viele der Reihen werden aber beim Schneiden auch mechanisch von ihrer Unterlage getrennt, in der sie durch feine, homogene, stark lichtbrechende Füsschen wurzelten. Nur an ganz wenigen Stellen, und da nur in Spuren, ist ein geordneter Drüsentypus zu erkennen. Hier liegen dann in einem Kreis Cylinderepithelien in zweifacher Schicht, in der Mitte ein kleines Lumen aufweisend. Sie stellen somit einen Querschnitt durch einen Drüsentubulus dar. Die Unterlage der Epithelien wird — natürlich nur in dem Falle, dass sie einer solchen überhaupt aufsitzen — von einer ächten Tunica propria gebildet, die vielfach sichtbar wird, da ja das Epithel nur locker aufsitzt. Sie besteht aus einer structurlosen, hie und da feingekörnten Membran. In ihr liegen Zellen, von denen jedoch nur die Gestalt der Kerne zu unterscheiden ist. Die Form der letzteren ist bald spindelförmig ausgezogen, bald oval. Sie liegen in variabler Dichte. Eine parallele Anordnung ist nur an wenigen Stellen sichtbar. Hier sieht man dann auch einige stark glänzende Streifen (Fortsätze von Spindelzellen?) durch die Membrana propria verlaufen.

Das Bindegewebe im Tumor ist nirgends von Epithel oder epithelioiden Zellen infiltrirt; dagegen erscheint eine kleinzellige Infiltration besonders reichlich an den Stellen, wo ein Wachsthum inmitten der Geschwulst ausgeprägt ist oder an der Peripherie in der bindegewebigen Hülle. Diese Kapsel hat eine Dicke von circa $\frac{1}{2}$ mm. In ihr haben ausser der kleinzelligen Infiltration zahlreiche Blutergüsse stattgefunden, deren Blutkörperchen, zum Theil noch gefärbt, an dicken Schnitten eine moosgrüne Masse bilden, theils hat sich als eine Folge der Hämorrhagien eine hellgelbe Färbung des Bindegewebes oder eine Infiltration mit dem gelbbraunen Pigment eingestellt. Ausserdem hat das sklerotisirte Gewebe der Kapsel durch das Alauncarmin eine hochrothe, die Drüsenpartien eine violette Färbung angenommen, so dass schliesslich in einer 1 mm breiten Zone am Kapselrand fast alle Regenbogenfarben vertreten sind.

Das Fettgewebe in der allernächsten Umgebung des Tumors zeigt ebenfalls noch gelbbraunes Pigment zwischen den Fettzellen und in Spuren kleinzellige Infiltration. Nirgends aber liegen in ihm freie Drüsenzellen oder Drüsenbildungen. — Das Brustdrüsengewebe zeigt die Atrophie der klimakterischen Periode in ihren bekannten Erscheinungen. Nirgends finden sich in ihm Theile der Tumormasse.

Ob es ein tubuläres und ein acinöses Adenom der Mamma giebt, wie Billroth meint (er selbst bezeichnete das seinige als ein tubuläres), lässt sich meiner Meinung nach bei der so sehr beschränkten Casuistik nicht entscheiden. Ich enthalte

mich daher einer detaillirten Classification der soeben beschriebenen Geschwulst. Sicherlich aber ist sie ein „wahres Adenom“. Hier in Kurzem die Begründung dieser Diagnose:

1) Irgend eine weitere Infiltration des anliegenden Drüsen-, Binde- oder Fettgewebes durch die Tumormassen oder Metastasen in den regionären Lymphdrüsen kann trotz genauester Untersuchung nicht constatirt werden. Vielmehr ist die Geschwulst abgekapselt und hat ein expansives, nicht ein infiltrirendes Wachsthum gehabt.

2) Es hat sozusagen an keiner Stelle eine regelmässige Drüsenneubildung stattgefunden. Das Bindegewebe, als Träger der Ernährung, tritt ganz in den Hintergrund gegenüber der drüsenähnlichen Substanz.

Die ad 1 erwähnte Thatsache schliesst das Carcinom, die ad 2 constatirte das vulgäre Adenom, Adenofibrom oder die partielle Drüsenhyperplasie aus. Deshalb ist diese Geschwulst als ein „wahres Adenom“ (mit Hämorrhagien) aufzufassen.

Es sei mir noch gestattet, Herrn Prof. Dr. von Recklinghausen für das gütigst überlassene Untersuchungsmaterial und die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Langhans, Virchow's Archiv Bd. 58. S. 132. 1873.
Henle, Handbuch d. Anat. II. S. 546.
Langer, Stricker's Handb. d. Gewebel. S. 629. Leipzig 1871.
Virchow-Hirsch, Jahresber. I. 1873. S. 67, 219, 234, 240.
Joh. Müller, Ueber den feineren Bau der Geschwülste. Berlin 1838.
Billroth, 1) Virch. Archiv Bd. 18. S. 51. 1860. — 2) Pitha-Billroth, Handbuch der allg. u. spec. Chir. Bd. III. Abth. 2. 1865. — 3) Langenbeck's Archiv Bd. VII. S. 860. 1866. — 4) Deutsche Chir. Lief. 41. 1880.
Mansell Moullin, C. W., 1) Journ. of anat. and phys. 1881. p. 346—348. — 2) Transact. Path. Soc. Vol. XXXII. p. 215—218.
Jüngst, Virchow's Archiv Bd. 95. S. 195. 1884.
Labbé et Coyne, Traité des tumeurs bénignes du sein. Paris 1876.
Meckel, Illustr. med. Zeitung. S. 141. München 1852.
Abernethy, An attempt to form a classification of tumours. London 1804.

Desruelles, Journ. univ. des scienc. méd. t. XXVII. p. 356. 1822.
Bell, Lond. méd.-chir. Transact. t. XII. p. 213. 1822.
Astley Cooper, Traduction de Chassaignac et Richelot. Paris 1837.
Brodie, Lectures on Path. and Surg. p. 146. London 1846.
Rokitansky, 1) Ueber die Cyste. Denkschriften der k. Akad. d. Wiss. Wien 1850. — 2) Lehrb. d. path. Anat. 3. Aufl. Wien 1855.
Bruch, Zur Entwickelungsgeschichte der path. Cystenbildung. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 8. 1849.
Reinhardt, Pathol.-anat. Untersuch., herausgeg. v. Leubuscher. Berlin 1852.
Führer, Deutsche Klinik. 1852. S. 166.
Busch, Chirurg. Beobachtungen. Berlin 1854.
Weber, Ad., Das Adenoid etc. I.-D. Giessen 1854.
Wislocki, Compend. d. path. Anat. Wien 1853.
Schuh, Wiener med. Woch. No. 16. 1852.
Mettenheimer, Müller's Arch. S. 224. 1850.
Cruveilhier, Anat. path. III. p. 363. Paris 1856.
Verneuil, Bull. de la Soc. anat. 1852. p. 536; 1854. p. 102; 1855. p. 73; 1858. p. 329.
Massot, Des hygromes etc. Thèse de Paris. 1854.
Lebert, 1) Physiol. path. t. II. p. 189—202. Paris 1845. — 2) Bull. de la Soc. anat. 1850. p. 11; 1852. p. 122.
Broca, Traité des tumeurs. II. 1869.
Birkett, 1) Guy's Hosp. Rep. t. VI. p. 287. 1849. — 2) On the diseases of breast. London 1850. — 3) Guy's Hosp. Rep. t. VII. p. 305. 1851.
Paget, Lectures on surg. Path. London 1853.
Wedl, Grundzüge d. pathol. Histol. Wien 1854.
Neumann, Virchow's Archiv Bd. 24. S. 316.
Klotz, Langenb. Arch. Bd. 25. S. 49.
Cadiat, Etude sur l'anat. etc. Thèse de Paris. 1875.
Follin et Duplay, Traité d. l. path. externe. t. V. 1878.
Rogeau, Sur une variété spéciale etc. Thèse de Paris. 1874.
Monod, Contribut. à l'étude etc. Archives gén. de méd. Janv. 1875.
Richelot, Des tumeurs kystiques etc. Thèse de Paris. 1878.
Gadsby, Lancet. I. 1878. S. 234.
Förster, Handb. d. allg. path. Anat. II. Aufl. Leipzig 1865.
Herrmann et Lésur, Contrib. à l'anatomie etc. Journ. de l'an. et d. l. phys. 1885.
Rosenstirn, Virchow's Archiv Bd. 57. S. 163.
Puls, Virchow's Archiv Bd. 94. S. 455.
Virchow, Die krankh. Geschw. Bd. I. S. 320—332, 342.
Reclus, Revue de Chir. t. III. Octob. 1883.
Brissé-Saint-Macary, De la maladie kystique. Thèse de Paris. 1883.
Brissaud, Arch. de phys. n. et path. 3. Serie. III. 1884.
Klob, Path. Anat. d. weibl. Sexualorg. Wien 1864. S. 322.

Grohé, Virchow's Archiv Bd. 26. S. 303.
Slavjansky, Virchow's Archiv Bd. 51. S. 470.
von Recklinghausen, 1) Handb. d. allg. Path. d. Kreisl. etc. Stuttg. 1883. S. 411. — 2) Dieses Archiv Bd. 84. S. 466.
Waldstein, Virchow's Archiv Bd. 85. S. 399.
Fochier, Lyon médical. Bd. XIV. S. 142. 1873.
Thierfelder, Arch. d. Heilkunde. Heft V. 1870.
Steudener, Virchow's Archiv Bd. 42. S. 44.

(Separatabdruck aus Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. 113. Band. 1888.)
Druck und Verlag von Georg Reimer in Berlin.